Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg.
Direktor: Professor Dr. G. Grund.

1934

Über primär chronische Pneumonie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Karl Heinz Gröbler

Eisleben.

Halle (Saale) 1934.

BUCHDRUCKEREI CARL NIEFT, BLEICHERODE AM HARZ

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0515

Über die Vorgänge und die Entstehung von chronisch entzündlichen Lungenerkrankungen sind unsere Kenntnisse in vielen Teilen noch unvollständig. In den gebräuchlichen Lehrbüchern der inneren Medizin finden sich relativ nur spärliche und teilweise auch uneinheitliche Angaben über die chronische Pneumonie. Die älteren Autoren hingegen haben sich mit diesem Krankheitsbilde eingehender beschäftigt; offenbar aber gingen sie von Voraussetzungen aus, die später nicht mehr zutreffend erschienen. Zu weit führen würde hier eine eingehende Erörterung darüber, ob alles, was die alten Autoren hierher rechneten, auch heute noch so aufgefaßt werden muß. Es ist zweifellos, daß die moderne Tuberkuloseforschung, die erweiterte Kenntnis der Pneumokoniose u. ä. die alten Vorstellungen aufgelockert haben. Trotzdem müssen wir daran festhalten, daß in seltenen Fällen Pneumonien eine von vornherein äußerst chronische und vom Verlauf der gewöhnlichen Lungenentzündung gänzlich abweichende Entwicklung nehmen.

Bei den meisten Abhandlungen über chronisch entzündliche Lungenprozesse wird von den Verfassern immer wieder eine Arbeit aus dem Jahre 1883 von Wagner angeführt, in der dieser als einer der Ersten eine ausführliche Schilderung von den verschiedenen Formen und dem Krankheitsbilde der chronischen Pneumonie gibt, soweit es sich nach den damaligen Erfahrungen darbot. Er teilt darin die subakuten bezw. chronischen Pneumonien in folgende vier Hauptformen:

Die verzögerte Lösung des pneumonischen Infiltrats;
die subakute Lobulär- oder Bronchopneumonie;
die subakute und chronische interstitielle Pneumonie und
die käsige oder tuberkulisierende Pneumonie.

Für jede dieser Formen werden dann von ihm verschiedene Arten des Entzündungsablaufs geschildert. Die verzögerte Lösung kann z. B. nach ein- oder mehrmonatigem Bestand des Exsudats ohne irgendwelche Zeichen vorübergehender Schrumpfung in vollständige Heilung übergehen; in anderen Fällen breitet sich nach der akuten Entfieberung die Infiltration noch weiter aus und kommt erst nach Wochen zur Lösung; ferner kann auch die Krise normal einsetzen und sich das Befinden des Patienten heben, pneumonisches Sputum ist nicht vorhanden, jedoch Dämpfung und bronchiale Geräusche bestehen weiter. Nach Monaten hellt sich die Dämpfung auf, das Atemgeräusch wird vesikulär und leitet die Genesung ein. Diese Art des Lösungsablaufs ist häufig beobachtet und beschrieben worden, u. a. auch von Grisolle und Fox. Zu der gleichen

Gruppe rechnet Wagner noch eine Reihe von Fällen, bei denen die Lösung der Pneumonie erst nach mehrmonatigem Bestehen einsetzte und bis dahin Zeichen von Lungenschrumpfung auftraten, die dann aber völlig schwanden. Die Gruppe der Lobulär- oder Bronchopneumonien umfaßt die Fälle von subakuter, durch Fremdkörper hervorgerufener Pneumonie und weiterhin subakute Pneumonien durch chemische Substanzen, über die damals von Bahrdt und Wohlfarth eine Mitteilung erschienen war. Bei der Besprechung der für uns wichtigsten Gruppe, der subakuten und chronischen interstitiellen Pneumonie, unterscheidet Wagner die sekundären subakuten bis chronischen, gleichzeitig interalveolären und interstitiellen Pneumonien, wofür er als Beispiel Fälle von Pneumonie im Verlaufe einer Ca-Ösophagusstriktur und bei Aortenaneurysma anführt, und endlich die „sogenannten interstitiellen Pneumonien." Zur Klärung dieser uns hier interessierenden Form schließt Wagner die Schilderung eines Falles an. Es handelte sich um einen Patienten, dessen Vater und zwei Brüder angeblich an Pneumonie gestorben sind und der selbst bereits dreimal wegen Bronchitis und Emphysem stationär behandelt war. Er klagte über Brustschmerz, Husten und Auswurf seit mehreren Wochen. Temperatur 40.8, Atmung 32, Sputummenge 300 ccm. Die Sektion ergab eine linksseitige indurierende Pneumonie des Oberlappens, konfluierende lobuläre Pneumonie des Unterlappens, rechtsseitig umschriebene Pleuraschwiele und Bronchiektasie. Verknöcherung der Bronchialwände, geringe Erweiterung des linken Ventrikels. Sehr feste Verwachsungen beider Lungen, die linke luftleer. Das interalveoläre Gewebe ist im mikroskopischen Bild meist verdickt, der mikroskopische Befund deckt sich mit dem von Marchand geschilderten. Nach Wagners Ansicht ist bei der Würdigung dieser Prozesse „auf die gleichzeitig bestehenden älteren Lungenaffektionen großes Gewicht zu legen; von einem Zusammenhang mit echter primärer Pneumonie kann wohl keine Rede sein", er betont aber, daß die Mehrzahl der Autoren damals diese Erkrankung als Folge der gewöhnlichen kruppösen Pneumonie angesehen haben: Heschl, Woronichin, Balzer, Marchand. Eppinger dagegen hält sie für eine selbständige primäre Erkrankung. Wagner erwähnt nun noch außerdem die drei von Marchand, Eppinger und Heschl beschriebenen Fälle und äußert sich dann zusammenfassend über das Krankheitsbild: „Die Krankheit betrifft wohl nur solche, die schon früher stärkere Bronchial- oder Lungenaffektionen gehabt haben. Nach längerem Vorläuferstadium tritt eine akute Verschlimmerung ein, die in ihren Symptomen vielfach Ähnlichkeit mit der gewöhnlichen Pneumonie hat. Die Verhältnisse

der Perkussion und Auskultation sind analog der Pneumonie; die Dyspnoe ist den objektiven Zeichen der Infiltration nicht parallel, sondern viel stärker, ebenso die Cyanose. Bemerkenswert ist die große Menge und die eigentümlich dünnblutige Beschaffenheit des Sputums. Eppinger und Marchand leiten dasselbe von den gefäßreichen Granulationsknospen der Alveolarhöhlen her. Nach mehrwöchiger Krankheitsdauer tritt unter Zeichen hoher Dyspnoe und Cyanose der Tod ein".

Aufrecht geht in seiner Abhandlung über chronische Pneumonie von der Beschreibung Laennec's aus und meint, daß zweierlei Arten von Vorgängen unter der gleichen Bezeichnung zusammengefaßt worden sind. Bei der einen handele es sich um rein sekundäre Veränderungen, die im Verlauf einer Gangrän, einer Hämoptoe oder tuberkulösen Kaverne als chronisch pneumonische Erkrankung der Umgebung auftreten. Gleichfalls chronische Pneumonien nennt Laennec diejenigen, die anfangs als akute aufgetreten waren, aber durch Aderlaß oder andere antiphlogistische Mittel im Ablauf gehemmt wurden und keine prompte Resolution erreichten. Die Prozesse der ersten Art nennt Aufrecht konsekutive, also sekundäre Pneumonien, und fährt dann fort: „Vollständig verschieden hiervon ist das Verhalten in jenen Fällen, wo die Krankheit aus einer akuten Pneumonie hervorgegangen sein soll. Es handelt sich hier noch garnicht um die Entscheidung der Frage, ob dies wirklich der Fall ist, nur um die Feststellung, daß solche chronische Pneumonien, die nach Ansicht der Mehrzahl der Autoren aus einer akuten Pneumonie herzuleiten sind, in jeder Beziehung eine Sonderstellung gegenüber jenen konsekutiven Formen beanspruchen; denn gleichviel, ob sie aus einer genuinen Pneumonie hervorgehen, also mit dieser einen direkten genetischen Zusammenhang haben, oder eine selbständige Erkrankungsform darstellen; in jedem Falle muß diese Art von chronischer Pneumonie als eine primäre angesehen werden, weil derselben keine andere Veränderung des Lungengewebes voraufgegangen ist". Aufrecht schildert dann das makroskopische Verhalten der Lunge und schließt sich darin der Beschreibung von Marchand an. Er betont als besonders charakteristisch die große Resistenz, Elastizität und Zähigkeit des Parenchyms; die Schnittfläche erscheint zwar granuliert, aber weniger deutlich als in der frischen Hepatisation. Man erhält den Eindruck, daß die Inhaltmassen der Alveolen inniger mit der Wandung verbunden sind. Das Vorkommen von festen, alten Lungenadhäsionen in allen Fällen von chronischer Pneumonie erwähnen Marchand und von Kahlden. Letzterer führt auf diese Verwachsungen die Verhinderung der Fibrinresorption durch die erfolgende Ruhigstellung der Lunge zurück. Aufrecht

und mit ihm Fränkel messen diesen pleuritischen Verwachsungen im Hinblick auf die Resorptionsbehinderung nicht so großen Wert bei, da nach ihren Beobachtungen auch in Fällen von ausgesprochener chronischer Pneumonie diese nicht regelmäßig bestehen.

De la Camp glaubt, daß diese primären und sekundären chronischen Pneumonien im Prinzip eine gleiche Genese haben, denn seiner Auffassung nach ist es unbekannt, warum im besonderen Falle eine Lösung nicht eintritt bezw. welche Art von Entzündungsreiz vorliegt, der die Bindegewebserneuerung veranlaßt. Er sagt: „Augenscheinlich kann diese Abkehr vom normalen Verlauf frühzeitig und später erfolgen, so frühzeitig gelegentlich, daß uns das vorstehende Krankheitsbild als einer der seltenen Fälle von primärer essentieller chronischer Pneumonie imponiert". Bei der Besprechung der subakut bis chronisch verlaufenden Lungenentzündungen, die sich von vornherein selbständig oder im Anschluß an eine lobäre oder lobuläre Pneumonieform entwickeln, betont de la Camp: „Das anatomische Hauptprinzip dieser chronischen Entzündungsformen ist eine Bindegewebsneubildung im Innern der vordem mit einem mehr oder minder fibrinreichen Exsudat ausgefüllten Alveolen". Das Gleiche bringt Staehelin zum Ausdruck, wenn er sagt, daß zum Begriff der chronischen Entzündungen das Fortschreiten des Prozesses gehört, wie es tatsächlich im Fieber und dem Nachweise der Pneumokokken zum Ausdruck kommt.

Uneinheitlich wie das klinische Bild ist ebenso auch die Ansicht über die Gründe der Entwicklung von entzündlichen Lungenerkrankungen zum chronischen Stadium. Es wurde schon oben erwähnt, daß die Mehrzahl der älteren Autoren die chronische interstitielle Pneumonie als Folge der gewöhnlichen kruppösen aufgefaßt haben mit Ausnahme von Eppinger. Wagner setzt wohl eine akute Pneumonie nicht als unumgängliche Bedingung für die Entwicklung der chronischen voraus, meint aber doch, daß die alten Lungenaffektionen starke Beachtung verdienten. Nach Ansicht von Aufrecht müssen die aus einer akuten Pneumonie in eine chronische übergegangenen als primäre chronische Lungenentzündungen angesehen werden. Weit enger zieht die Grenze Staehelin. Er meint wohl auch, daß die weitaus meisten chronischen Lungenentzündungen sich an akute anschließen; er gibt sogar die Möglichkeit zu, daß der Übergang in den chronischen Prozeß vielleicht häufiger ist, als allgemein angenommen wird, wobei noch die Frage zu klären wäre, wann man noch von Resolutionsanomalien und wann schon von chronischer Pneumonie, als von einer selbständigen Krankheit sprechen wollte; — Fränkel setzt

diese Grenze bekanntlich an das Ende der dritten Krankheitswoche — ; aber alle diese Arten des Krankheitsablaufs rechnet Staehelin zu den sekundären Formen. Daneben erwähnt er nun noch eine anscheinend primäre, die in der Regel auf Pneumokokkeninfektion beruhen soll, außerordentlich selten ist und in der Art ihres Beginns meist nicht mehr zu klären. Der Beginn der Erkrankung wird von ihm gekennzeichnet mit Husten, Auswurf, Appetitlosigkeit, Brustschmerzen, Fieber u. a. allmählich oder auch akut einsetzenden allgemeinen Beschwerden. Die Untersuchung zeigt anfangs nur sehr unklare pathologische Veränderungen, erst später findet sich eine deutliche Dämpfung über einem Lungenlappen und ausgeprägtes Bronchialatmen mit zeitweiligem feinblasigem und Knisterrasseln, jedoch treten nach Ansicht Staehelins nie so eindeutige klinische Symptome auf wie bei der kruppösen Pneumonie. Intermittierender Verlauf des Prozesses ist ebenfalls zuweilen zu beobachten, die Kranken sind manchmal längere Zeit fieberfrei und arbeiten sogar. Über den Ablauf der Erkrankung sagt Staehelin: „Wie oft eine primäre chronische Lungenentzündung ausheilen kann, ist schwer zu sagen, da die Diagnose dieser Fälle schwierig ist und man, wenn keine Sektion vorliegt, nie sicher ist, ob wirklich eine chronische Pneumonie vorlag. Heutzutage denkt man meistens — vielleicht zu oft — in erster Linie an eine tuberkulöse Exsusation (Frühinfiltrat)".

Zu einem etwas undeutlichen und verwaschenen Begriff der Pneumonie werden von einigen Autoren unklare Pneumonien besonders Influenza- und Grippepneumonien gerechnet, die im Prinzip anderer Ätiologie sind, die wir hier aber der Übersicht halber erwähnen wollen.

Nach Leichtenstern fehlt bei dem Ablauf der Influenzapneumonie in der Regel eine kritische Lösung. In manchen Fällen treten langsam fortschreitende Veränderungen auf bis zum Bilde „der chronisch interstitiellen, indurativen Pneumonie mit bindegewebiger Verödung größerer Lungenabschnitte unter Bildung von bronchiektatischen Kavernen". Auch die Beobachtungen von Seyfarth müssen hier erwähnt werden, der eine Neigung zum Übergang in chronische Pneumonie und Lungenschrumpfung besonders bei den Lungenentzündungen fand, die durch den Friedländer-Bazillus und anscheinend auch den Diplokokkus mukosus hervorgerufen werden. Auch Jürgens betont den gewöhnlich sehr schleppenden Verlauf der Influenzapneumonie und die diagnostischen Schwierigkeiten in der Trennung dieser mangelhaften Lösung von chronischer indurativer Pneumonie. Goette beschreibt an Hand von Fällen atypische Pneumonien und deren Ausgang in chronische Pneumonie; er faßt die Erkrankung als Grippe bezw. Grippepneumo-

nie auf, die sporadisch auftritt, und erinnert daran, daß die Fälle von chronischer Pneumonie in gewissen Perioden beschrieben wurden entsprechend dem Einsetzen und Abklingen der großen Grippeepidemien, und daß von mehreren Autoren auf den Zusammenhang von Influenzapneumonie und chronischer Pneumonie hingewiesen worden ist. Ein großer Teil dieser Art von chronischen Lungenentzündungen dürfte wohl stets durch genaue anamnestische Erhebungen oder bakteriologische Untersuchung geklärt werden können.

Aus dieser kurzen geschichtlichen Übersicht geht hervor, wie stark die Meinungen über Wesen und Form der chronischen Pneumonien auseinandergehen.

Der Krankheitsfall, den ich hier beschreiben möchte, und der von Herrn Professor Grund beobachtet worden ist, läßt erkennen, daß die gegebenen Beschreibungen und Kenntnisse nicht ausreichen, um alle Besonderheiten dieser Erkrankung aufzuklären, und erscheint deswegen als geeignet, unser Wissen über diese seltene Erkrankung zu vervollständigen.

Fall: H. M., 31 Jahre, Bahnbeamter.

Patient kommt am 2. Oktober 1933 zum ersten Male in Behandlung seines Hausarztes. Darüber verdanke ich Herrn Dr. Schober in Halle folgende Angaben:

Im Anfang September 1933 glaubt Patient, sich erkältet und dadurch eine Grippe zugezogen zu haben; seine Arbeit hat er jedoch deshalb nicht unterbrochen. Seitdem fühlt er sich andauernd matt und leidet ständig an trockenem, quälendem Kitzelhusten. Kein Auswurf und auch keine Brustschmerzen. Im übrigen gibt Patient an, stets gesund gewesen zu sein, insbesondere hat er früher niemals an Lungenerkrankungen gelitten. Er wurde vor seiner Einstellung bei der Reichsbahn untersucht und als gesund eingestellt. Nikotin- und Alkoholgenuß wurden verneint. In der Familie sind ebenfalls keine ernsten Erkrankungen bekannt.

Befund: Patient in mittlerem Ernährungszustand. Gewicht 73 kg, Puls stark beschleunigt, im Liegen 102, im Stehen 108 — 116. Temperatur normal.

Mäßige cyanotische Verfärbung; mühsame und beschleunigte Atmung. Starke Rötung und mäßige Schwellung der Rachenschleimhaut.

Lungenuntersuchung ergibt vereinzelt Giemen und feines Rasseln über dem linken Mittelfeld. Keine ausgesprochene Schallverkürzung.

Abdomen, Leber, Milz, Nieren o. B.

5. X. 1933. Temperatur normal. Puls 78 — 84, nach dem Aufstehen 100. I. Probe mit Ponndorf-Serum zeigt negative Reaktion. 19. X. 33. II. Ponndorfserum-Probe schwach positiv:

21. X. 33. Gewicht 70,6 kg, minus 2,4 kg in 2 Wochen. Verdacht auf Tbc. Patient klagt über Schmerzen zeitweise in Höhe des 3. linken Interkostalraumes. Temp. 36,2 — 36,6. Wassermannsche Reaktion negativ.
Giemen und feinblasige Geräusche zwischen 3. und 4. Rippe links in Nähe der Herzdämpfung. Schallverkürzung vorn oberhalb des Herzens.
21. XI. 33. Röntgendurchleuchtung ergibt keinen pathologischen Befund. Temp. an einem Tage 37,5, sonst stets unter 36,8. Atmung etwas weniger beschleunigt.
12. XII. 33. Feines pleuritisches Reiben über dem linken Unterfelde. Die kleine Dämpfung im 3. IKR. ist gleich geblieben, kleinblasige Geräusche über dem gleichen Bezirk. Tuberkulin-Kutanprobe negativ. Temp. bis 36,8.
18. XII. 33. Pleuritische Geräusche verschwunden. Patient verreist und bleibt einige Zeit ohne Beobachtung; hat sich nach eigener Aussage in der Zwischenzeit recht wohl gefühlt.
19. I. 34. Seit 14 Tagen wieder Zunahme der Beschwerden. Stärkere cyanotische Verfärbung.
24. I. 34. Konsultation bei Herrn Professor Grund.
Befund: Starke Cyanose des Gesichts, der Lippen und der Hände. Häufiger Reizhusten. Atmung deutlich beschleunigt und angestrengt, etwas oberflächlich. Gerötete Konjunktiven.
Pulmo: Links oberhalb des Herzens und neben dem Herzen geringe Schallverkürzung mit tympanitischem Beiklang. Atemgeräusch abgeschwächt, vesikulär, reichliches feinblasiges Rasseln oberhalb des Herzens bis in die Spitze hinein; auch hinten oberhalb des Schulterblattes links feinblasiges Rasseln. Herzdämpfung selbst nicht verändert, Töne rein.
Abdomen ohne pathologischen Befund.
Blutbild: 110 % Hämoglobin;
6 190 000 Erythrozyten;
10 500 Leukozyten.
Röntgenbild: Herzmasse: Rechtsabstand 3,2 cm; Linksabstand 9 cm; Länge 15 cm.
Zwerchfell beiderseits gut und gleichmäßig gerundet, das rechte steht um etwa einen Querfinger höher als links. Die Lunge erscheint im ganzen nicht übermäßig lufthaltig. Isolierte größere Herde fallen nicht auf, dagegen ist die gesamte Lungenzeichnung als stark hervortretend zu bezeichnen. Der Hilus, besonders der rechte, tritt stark hervor; hierbei wieder besonders der untere Hiluspol. Aber auch die vom oberen Hiluspol ausgehende Zeichnung ist stark betont. Es fällt auf, daß der Mittelschatten oberhalb des Herzens verbreitert ist; insbesondere ist die Grenze gegen das rechte Lungenfeld unscharf. Die Trachealaufhellung ist etwas nach rechts ausgezogen. Herz-

schatten zeigt keine abnorme Konfiguration, insbesondere keine Erweiterung einzelner Abschnitte, keine Fehlerform.
26. I. 34. Blutdifferenzbild: Segmentkern. Leukoz. 83,0 %, Stabkern. Leukoz. 1,5 %, Eosinophile —,0 %, kl. Lymphoz. 11,0 %, Monoz. 4,5 %, Blutsenkungsgeschwindigkeit 18/42. Rachen stark gerötet.
2. II. 34. Über den weiteren Verlauf verdanke ich wiederum Herrn Dr. Schober folgende Angaben: Befund nicht wesentlich verändert. Tuberkulin wiederholt, normale Reaktion. Patient macht daraufhin einen Aufenthalt von 8 Wochen in Bad Reichenhall von Februar bis April 34 durch.
Dort erschien die Cyanose im Verein mit dem starken Reizhusten so verdächtig auf einen Mediastinaltumor, daß zur Klärung der Diagnose eine Thorakotomie vorgenommen wurde, bei der aber kein Tumor zu finden war. Patient äußert sich selbst schriftlich recht zufrieden über seinen Zustand. Gibt an: Nach Treppensteigen post Operat. keine Atemnot, wohl aber starkes Herzklopfen.
Nach dem Bericht bei der Entlassung war Patient gut erholt, die Atemstörung bestand aber noch weiter. Laryngologisch wurde damals noch ein sogenannte Zungenmandel festgestellt und diese als teilweise Ursache des Reizhustens angesehen. Im EKG. waren in allen Ableitungen negative T — Zacken vorhanden.
Herr M. trat wieder in hausärztliche Behandlung.
3. IV. 34. Lungenbefund: Fremitus links hinten unten und seitlich herabgesetzt, Rasselgeräusche vorn links, Schallverkürzung links neben der Herzdämpfung noch vorhanden. Eigenblutinjektion 15 ccm, ohne merkliche Wirkung.
11. V. 34. Gewicht: 66,3 kg, minus 6,7 kg in 8 Monaten, minus 4,3 kg in 6 Monaten. Die Temperaturen schwanken zwischen 36,3 bis 37,4; der Lungenbefund zeigt nichts grundsätzlich Neues. Ab und zu während dauernder Beobachtung feinblasige Geräusche oberhalb des Herzens und links unten neben dem Herzen. Der Kitzelhusten ist nicht wesentlich zu beeinflussen, ebenso bleibt auch die angestrengte und beschleunigte Atmung mit geringen Schwankungen bestehen. Auffallenderweise während des Schlafes tiefe und gleichmäßige Atmung. Keine Schlafstörung durch Luftmangel.
2. VIII. 34. Noch immer krampfhaftes, stets oberflächliches, fast fliegendes Atmen und seit Beginn der Behandlung gleichgebliebener trockener Husten. Atmung heute 48 in der Ruhe. Blutdruck 125 mm maximal. Temperatur stets normal, bis 37,2.
22. VIII. 34. Fachärztlicher Befund: Nase und Nasenrachenraum frei. Rachenschleimhaut katarrhalisch etwas verdickt und mit zähem Schleim überzogen. Zunge belegt, Stimm-

bänder leicht verdickt, gerötet, beweglich, stehen aber immer in halber Inspirationsstellung, und bei Inspiration stehen sie enorm weit auseinander.

Anfang September 1934 setzte eine unregelmäßige Temperatursteigerung ein, die sich während der klinischen Beobachtung in den letzten Tagen zwischen 38,0 bis 39,0 rektal bewegte.

23. IX. 34. Erneute Konsultation von Herrn Professor Grund. Starke Cyanose des Gesichts, der Lippen und der Hände. Häufiger kurzer trockener Husten. Atmung sehr beschleunigt und gleichzeitig oberflächlich; 50—60 Atemzüge in der Minute, auch bei Ablenkung keine wesentliche Verringerung. Willkürliche Verlangsamung gelingt nur vorübergehend. Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes mangelhaft.

Lungengrenzen: Vorn unterer Rand der 6., hinten unten in der Skapularlinie an der 11. Rippe, Verschieblichkeit verringert. Perkussionsschall der Lunge im ganzen etwas tympanitisch; links vorn oben und rechts hinten vielleicht etwas verkürzt, Atemgeräusch im Expirium verschärft und leicht hauchend, aber nirgends deutliches Bronchialatmen. Die Verschärfung ist am deutlichsten in den leicht verkürzten Gebieten. Da selbst sehr reichliche, vorübergehend feinblasige, einzelne mittelblasige, meist inspiratorische Rasselgeräusche von nichtklingendem Charakter.

Puls klein, beschleunigt, 120 Schläge in der Minute.

Leberdämpfung nach unten etwas vergrößert; sonst Abdomen o. B.

24. IX. 34. Aufnahme in die Heilanstalt W.

Während der Beobachtung Temperatursteigerung, rektal zwischen 38,0 bis 39,0 schwankend, durch Chinin und Pyramidon nicht wesentlich beeinflußt. Puls immer beschleunigt, geht zeitweilig bis auf 100 Schläge zurück. Blutdruck herabgesetzt, 40/90 mm Quecksilber. Blutsenkung 40/60 mm.

Blutbild: 135 % Hämoglobin; 6 480 000 Erythroz., 12 400 Leukoz.

Differenzbild: Segmentkern. L. 82,5 %, Stabkern. L. 1,0 %, Eosinophile 1,0 %, kl. Lymphoz. 11,5 %, Monoz. 4,0 %.

Der Urin enthält bei der Aufnahme reichlich Albumen (5 pro Mill. Esbach); ziemlich reichlich granulierte und hyaline Zylinder, einzelne Erythrozyten.

26. IX. 34. Aderlaß 200 ccm; Blut sehr dick und schlecht fließend.

Reststickstoff-Bestimmung im Blut: 38,7 mgr %.

28. IX. 34. Aderlaß 430 ccm. Daraufhin etwas Nachlassen des Atemnotgefühls. Die Atembeschleunigung aber bleibt fast gleich; auch die Cyanose läßt nicht wesentlich nach. Der Albumengehalt des Urins geht ziemlich rasch zurück und beträgt

vom 30. 9. ab nur noch ungefähr 0,5 pro Mill., nur noch ganz vereinzelte granulierte Zylinder, keine Erythrozyten.

Röntgenaufnahme: Insbesondere rechts stärkeres Hervortreten der Lungenzeichnung, verglichen mit Rö. A. vom 24. I. 34. Der Hilus ist noch breiter und verwaschener. In seiner Umgebung im rechten Mittel- und Oberfeld sieht man jetzt mehr herdförmige Verschattungen. Die einzelnen Herde sind jedoch nicht größer als erbsengroß, sehr weich, von beinahe wolkigem Charakter. Der Interlobärspalt zwischen rechtem Ober- und Mittellappen ist markiert durch eine feine Haarlinie. Das rechte Unterfeld zeigt eine gewisse Wabenstruktur. Die Verziehung der Trachea nach rechts hat zugenommen. Die Kontur des rechten Zwerchfells ist verwaschen; vom rechten Hilus zum Unterfeld ziehend sieht man eine etwas strangförmige Verschattung zum Zwerchfell, das nun leicht zipfelig ausgezogen ist. Im linken Lungenfeld ebenfalls einige kleine wolkige Verschattungen. Die Verbreiterung des Mittelschattens und seine Verwaschenheit hat noch erheblich zugenommen. Einzelne ringförmige Schatten im linken Mittel- und Unterfeld angedeutet.

3. X. 34. Die letzte Aufnahme zeigt bei fast noch deutlicherer Betonung die gleichen Verhältnisse.

Während des Stationsaufenthaltes trat in der ersten Zeit keine wesentliche Veränderung des Befindens ein. Die Temperatur bewegte sich meist zwischen 38,0 — 38,6 mit einer Zacke 39,0; Pirquet negativ. Die Sputumuntersuchung ergab keine Eosinophilen, keine Tuberkelbazillen, keine elastischen Fasern, jedoch regelmäßig grampositive Diplokokken mit Hof (Pneumokokken).

Bei einer Trinkmenge von 750 ccm täglich wurden pro die 380 — 710 ccm ausgeschieden bei einer Konzentration von 1015 — 1028; im Durchschnitt also 521,5 ccm Ausscheidung, konzentriert auf 1022,9 im Durchschnitt. Therapeutisch: Cardiazol, Strophanthin-Traubenzucker, Ephetonin, Felsol, Solvochin, Jod- und Bromnatrium, Lobelin.

Die subjektive Atemnot wird am besten beeinflußt mit Felsol; Lobelin in Gaben von 0,01 hat eine annähernd gleiche, aber eher etwas geringere Wirkung. Puls trotz Cardiazol, Strophanthin-Traubenzucker ständig klein und beschleunigt.

7. X. 34. Ziemlich rasche Zunahme der Atemnot, Kleinerwerden des Pulses. In der Nacht zunehmender Verfall.

8. X. 34. Exitus morgens 5 Uhr.

Sektion durch Herrn Oberarzt Dr. Jeckeln, Pathologisches Institut der Universität Halle:

Chronisch indurierende, besonders in den Oberlappen hervortretende, vielfach interstitiellen Charakter tragende Pneumonie beider Lungen. Starke Verhärtung des Lungengewebes mit

kleinknotigen Infiltraten daselbst. Keine Zeichen von Tuberkulose.
Geringe strangförmige Pleuraverwachsungen über der rechten Lunge. Hochgradige Schwellung der Hilusknoten und der rechtsseitigen paratrachealen Lymphknoten. Schleimige Bronchitis. Herdförmige sackartige Bronchiektasen im linken Unterlappen.
Mäßige rechtsseitige Herzhyperthrophie und Dilatation. Dilatation der linken Herzkammer. Starke Blutstauung in den großen Körpervenen, besonders der oberen Rumpfhälfte. Cyanose der Leber und der Nieren. Cyanose des Gehirns.
Geringe Hirnschwellung. Fleckiger Lipoidschwund der Nebennierenrinde. Pulpaerweichung der Milz. Starke saure Erweichung des Magenfundus sowie des untersten Abschnittes des Ösophagus. Postmortale Perforation des Ösophagus in die linke Pleurahöhle mit Andauung der linken Pleura. Zustand nach längere Zeit zurückliegendem Kragenschnitt am Hals mit senkrecht daraufliegendem Schnitt über dem Sternum. Schräger innerer Leistenbruch rechts mit Netzzipfel als Bruchinhalt. Perityphlitische Verwachsungen.
Hauptleiden: Chronische indurierende Pneumonie (Grippe?).
Todesursache: Idem; Herzinsuffizienz.
Auszug aus dem Sektionsprotokoll:
Die linke Pleura enthält 300—400 ccm schmutzig-grünlicher sauer riechender Flüssigkeit. Verwachsungen bestehen über der linken Lunge nicht. Rechte Lunge ist über dem Oberlappen an einer Stelle strangförmig mit der Brustwand verwachsen. Der linke Pleuraraum ist frei von Verwachsungen.
Cor: Rechter Vorhof mittelweit, rechte Kammer erheblich ausgeweitet, Wand verdickt, ohne Trabekularmuskeln durchschnittlich 3 mm stark. Linker Vorhof o. B., linke Kammer deutlich kugelig ausgeweitet. Wandung nicht besonders auffällig, 10—11 mm stark. Klappenapparat-Myokard-Coronarien o. B.
Pulmo: Beide Lungen sind auffallend klein. Die Pleura der rechten Lunge zeigt über dem Oberlappen strangförmige Verwachsungsreste, sonst überall spiegelnd. Die Oberfläche der Lunge ist besonders über dem Oberlappen nicht ganz glatt, sondern fein gehöckert, stellenweise auch deutlich etwas narbig eingezogen. Das Lungengewebe ist im ganzen fest, doch ist die Konsistenzvermehrung nicht gleichmäßig, sondern man fühlt zahlreiche, meist kleine knotige Verdichtungen in der ganzen Lunge verteilt.
Auf Schnitt zeigt sich, daß es sich bei den Verdichtungen nicht um circumskripte Knoten handelt, sondern um unscharf begrenzte Verdichtungen des Lungengewebes, die in schiefrig

aussehenden grauen bis schwärzlichen, gesprenkelten, narbigen Bezirken bestehen, vielfach auch deutlich in Form von Strängen verlaufen. Diese Veränderungen betreffen das Lungengewebe ziemlich gleichmäßig, sind aber im Oberlappen stärker ausgeprägt.

Die Bronchien sind weit, ihre Schleimhaut ist gerötet, trübe, mit Schleim bedeckt. Die Lungenarterienverzweigungen sind nicht auffällig. Die linke Lunge zeigt eine diffuse Andauung der Pleura von schmutzig-grünlicher bis bräunlicher Farbe.

Im übrigen bestehen in der linken Lunge die gleichen Veränderungen wie in der rechten. In ihrem Unterlappen findet sich außerdem ein hühnereigroßer Bezirk, der aus dichtgelagerten, cystisch erscheinenden Hohlräumen mit dünnen dazwischen liegenden Scheidewänden sich zusammensetzt. Eine Kommunikation dieser Hohlräume mit dem Bronchialbaum ist bei der groben Präparation nicht festzustellen. Lungenarterien und Bronchien wie rechts. Gewächsartige Veränderungen der Bronchialschleimhaut sind nirgends vorhanden.

Aorta: Zart und elastisch, zeigt nur geringe gelbliche Intimafleckung. Lymphknoten an der Trachealbifurkation sowie an der rechten Seite der Luftröhre bis Walnußgröße geschwollen, weich, fleckig-grau bis schwärzlich.

Sämtliche Organe enthalten reichlich dunkelrotes Blut.

Mikroskopische Untersuchung:

Herzmuskel, Hinterwand der linken Kammer: starke venöse Stauung, braune Atrophie. Sonst keine Besonderheiten.

Lunge: Rechter Oberlappen: zeigt ein Nebeneinander mehrerer Prozesse. Hochgradiger, insbesondere herdförmig auftretender Gewebsumbau mit ausgedehnten Bindegewebswucherungen, die vielfach deutlich den Septen entsprechen. Schwielige Narben mit starken Leukozytenanhäufungen.

Die Alveolen erscheinen teilweise drüsenähnlich umgestaltet, die Alveolenwände bindegewebig und stark verdickt. Es zeigen sich reichliche Infiltrate von Rundzellen und Plasmazellen. Restierende Alveolen mit hochkubischem Epithel, über diesem Epithel stellenweise Lipoidbänder; die Hohlräume sind durch fettspeichernde Alveolarzellen ausgefüllt.

Vielfach anthrakotisches Pigment in den Schwielenbildungen. In den weniger herdförmig veränderten Teilen häufig ebenfalls stark schwielige Verbreiterung der Interstitien. Stärkste Hyperämie. Nirgends Zeichen für Tuberkulose.

Linker Unterlappen: zeigt gleichartige Veränderungen wie im rechten Oberlappen. Die Bronchien sind vielfach erweitert; daneben erscheinen große cystische Hohlräume, bei denen eine Epithelauskleidung nur noch stellenweise in Form flachkubischer, z. T. auch mehrschichtiger Epithelien feststellbar ist,

deren Wandung jedoch sonstige sichere Bronchialwandbestandteile nicht erkennen läßt. Die erweiterten Bronchien enthalten reichlich Eiterkörper. Teilweise findet sich eine beginnende Organisation mit vielen Spindelzellen; daneben Bezirke mit völliger Verödung des Gewebes. Gefäße sind stark blutgefüllt. Bifurkations-Lymphknoten: Keine Tuberkulose, unspezifischer Sinuskatarrh. Geringe Anthrakose.

Bei der Betrachtung unseres Falles tritt besonders eine Tatsache hervor: Der Patient ist bis zum Beginn seiner jetzigen Erkrankung stets gesund gewesen, er hat vorher weder eine Lungenerkrankung noch überhaupt sonst eine ernste Störung seiner Gesundheit durchgemacht. Diese Tatsache steht im Gegensatz zu der Meinung Wagners, welcher glaubt, daß die chronische Pneumonie nur solche Leute beträfe, die schon früher stärkere Affektionen der Atmungsorgane gehabt haben. Ebenso kann auch der von den meisten Autoren betonte akute Lungeninfekt zu Beginn der Erkrankung im vorliegenden Falle nicht nachgewiesen werden. Der Kranke hat wohl einige Wochen vor der ersten Untersuchung eine leichte Störung seines Wohlbefindens bemerkt und üblicherweise mit einer „Erkältung" in Zusammenhang gebracht, für eine Grippe, Influenza oder eine der akuten Pneumonieformen wie sie Wagner, Heschl und später Aufrecht u. v. a. als Voraussetzung für die Entwicklung einer chronischen Pneumonie angesehen haben, besteht jedoch kein Anhatspunkt. Nur Eppinger und Staehelin setzen bei der primär chronischen Pneumonie eine von Anbeginn schleichende Entwicklung ohne einleitenden akuten Infekt voraus, wie sie bei unserem Patienten auch stattfand.

Der Kranke litt an ständiger Mattigkeit und anhaltendem quälenden, trockenem Kitzelhusten; Auswurf und Brustschmerzen waren nicht vorhanden. Wagners Patient klagte schon seit Wochen über Brustschmerz, Husten und reichlichen Auswurf, Staehelin führt dazu noch Appetitlosigkeit und Fieber an. Bei den anderen Verfassern ist über diese wichtigen Einzelheiten aus der Anfangszeit der Erkrankung leider nichts Eindeutiges vermerkt, was um so mehr zu bedauern ist, als gerade das einleitende Stadium bei der primär chronischen Pneumonie das Bezeichnendste und damit Wichtigste im ganzen Krankheitsverlauf für die Beurteilung zu sein scheint.

Bei der ersten Untersuchung fand sich bei vollständig normaler Temperatur ein stark beschleunigter Puls, außerdem eine mäßige cyanotische Verfärbung des Gesichts und der Lippen und eine auffallend mühsame und beschleunigte Atmung. Diese drei Symptome haben sich dann auch im Verlauf der nächsten 11 Monate bei Schwankungen in der Stärke des Auftretens gleich erhalten. Auffallend erscheint auch das Verhalten der

Temperatur; der Kranke hat eine sehr gewissenhafte Kontrolle, mit Ausnahme weniger Wochen bei Wohlbefinden, das ganze Jahr der Erkrankung lang durchgeführt. Nur an wenigen Tagen überstieg die Temperatur 37,0. Erst etwa 6 Wochen vor dem Exitus setzte eine intermittierende Temperatursteigerung ein. Im Gegensatz dazu berichtet Wagner von 40,8 Temperatur, und auch Staehelin erwähnt das Fieber, allerdings betont er die Möglichkeit eines intermittierenden Verlaufs mit zeitweilig ganz normaler Temperatur. Weitgehende Übereinstimmung bei den Autoren findet man in der Erwähnung der Dyspnoe. Wagner sagt, daß die Dyspnoe nicht dem objektien Befund entspricht, sondern viel stärker ist, ebenso die Cyanose. Das Gleiche kann auch von unserm Fall gesagt werden; diese außerordentlich beschleunigte, oberflächliche und verkrampfte Atmung stand in einem erheblichen Teil der Krankheitszeit völlig im Vordergrund der Erscheinungen.

Spärlich und recht unklar war dagegen der physikalische Lungenbefund. Es war keine ausgesprochene Schallverkürzung festzustellen, nur vereinzeltes Giemen und ein feines Rasseln über dem linken Mittelfeld war zu finden. Ein so klarer und greifbarer Befund, wie er bei der gewöhnlichen Pneumonie zu erheben ist, und wie er von einer Reihe Autoren, auch von Wagner als akute Verschlimmerung nach längerem Vorläuferstadium beschrieben worden ist, wurde nicht festgestellt; auch im weiteren Verlauf des Prozesses konnten niemals, in Übereinstimmung mit der Ansicht Staehelins, so eindeutige klinische Symptome wie bei der kruppösen Pneumonie festgestellt werden. Fast unmerklich im Laufe der nächsten Wochen wird der Lungenbefund etwas ausgeprägter, die Schallverkürzung tritt deutlicher hervor, einige Zeit gesellt sich auch ein pleuritisches Reiben dazu, das aber bald wieder verschwindet; das Atemgeräusch ist abgeschwächt, vesikulär; oberhalb des Herzens bis in die Spitze hinein hört man reichliches feinblasiges Rasseln. An diesem Befund hatte sich nach 8 Monaten nur Folgendes verschoben: Das Atemgeräusch im Exspirium war verschärft und leicht hauchend, aber nirgends deutliches Bronchialatmen; neben den feinblasigen sind jetzt auch einzelne mittelblasige, meist inspiratorische Rasselgeräusche, jedoch von nicht klingendem Charakter, zu hören. Von Staehelin u. a. wird aus dieser Krankheitsphase abweichend davon ein sehr deutliches Symptomenbild mit ausgeprägter Dämpfung und Bronchialatmen beschrieben. In den letzten Tagen setzte dann eine rasche Zunahme der Atemnot ein und führte unter ständigem Kleinerwerden des Pulses zum Exitus, wie es gleichartig auch Wagner in seinem Falle schildert.

Auf den Röntgenbefund wird weiter unten eingegangen werden.

Die Untersuchung des Herzens zeigte niemals ausgeprägte krankhafte Veränderungen, und auch die anderen Autoren berichten nichts von derartigen Beobachtungen. Ebenso fehlen Erfahrungen über die Höhe des Blutdrucks und der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Letztere war in unserem Falle deutlich beschleunigt; der Blutdruck betrug 125 mg Hg im Maximalwert, in der letzten Krankheitsperiode war er mit 40/90 mm auffällig herabgesetzt.

Besonders zu betonen ist die Tatsache, daß im Gegensatz zu den Schilderungen anderer Verfasser anfänglich überhaupt kein Sputum vorhanden war, und auch im weiteren Verlauf sehr wenig ausgeworfen wurde. Wagner erwähnt die bemerkenswert große Menge von 300 ccm und die eigentümlich dünnblutige Beschaffenheit des Sputums. Blutbeimengungen wurden im vorliegenden Falle nie gefunden. Ebenso ergab die Sputumuntersuchung keine elastischen Fasern, keine Tuberkelbazillen und Eosinophilen, regelmäßig wurden aber Pneumokokken gefunden, wie auch Caussade und Schulz über den Nachweis von Pneumokokken bei chronischer Pneumonie und Lénart über das Fehlen von elastischen Fasern und Bazillen berichten. Entsprechend wird auch von Kolle und Hetsch betont, daß bei den „atypischen Pneumonien" der Pneumokokkus häufig in Reinkultur angetroffen wird. Man müsse annehmen, daß hier besondere Eigentümlichkeiten, die in der Virulenz und Lebensenergie des Erregers einerseits und in der Reaktionsfähigkeit des infizierten Organismus andererseits begründet sind, den klinischen Verlauf entscheidend beeinflussen.

Über genaue Beobachtungen des Blutbildes bei chronischer Pneumonie sind in der Literatur keine Angaben. Bei unserm Patienten wurden zwei Blutuntersuchungen vorgenommen, die erste vier Monate nach Beginn der Beschwerden, die zweite ein ¾ Jahr später. Das Differenzbild zeigte eine deutliche Verschiebung nach der Seite der polynukleären Leukozyten. Ganz besonders aber fiel die Erhöhung des Hämoglobingehalts bis schließlich 135 % und die Überzahl von Erythrozyten und auch in geringerem Maße von Leukozyten auf, welche an eine Polyzytämie denken ließen. Für eine primäre Polyzytämie bestand jedoch keinerlei weiterer Hinweis; Milzvergrößerung und Blutdruckerhöhung als Symptom einer solchen waren nicht vorhanden. Aber auch von einer Polyzytämie bei Stauungszustand mußte abgesehen werden, da trotz Vorhandenseins einer gewissen Herzmuskelschädigung keine eigentliche Dekompensation des Herzens bestand.

Endlich muß der Reststickstoffgehalt des Blutes erwähnt werden, der mit 38,7 mgr % als an der oberen Grenze der Norm liegend bezeichnet werden kann. Der Urin enthielt in den letzten Wochen Albumen und ziemlich reich granulierte und hyaline Zylinder und einzelne Erythrozyten. Nach zweimaligem Aderlaß ging der Albumengehalt rasch zurück; auch das Sediment zeigt nur noch ganz vereinzelte granulierte Zylinder und keine Erythrozyten mehr. Das Vorkommen von Albumen wird einigemal bei unklaren Fällen erwähnt, bei den eingehenderen Schilderungen von chronischer Pneumonie ist darüber nichts betont.

Das Wort von Staehelin, man denke heutzutage meist in erster Linie an eine tuberkulöse Exsudation bei einer chronisch pneumonischen Entzündung, lenkt die Aufmerksamkeit auf die außerordentlichen Schwierigkeiten, die sich bei der Frage der Differenzialdiagnose erheben, auch dann noch, wenn wir die Röntgenuntersuchung berücksichtigen, die den alten Autoren ja nicht zur Verfügung stand.

Bei der Besprechung der differenzialdiagnostischen Möglichkeiten müssen bei der chronischen Pneumonie ganz besonders die Röntgenbilder der Tuberkulose, und daneben auch der Syphilis und Tumoren der Lunge gewürdigt werden. Es ergibt sich aus einer großen Reihe diesbezüglicher Veröffentlichungen, daß gerade diese in der sicheren Abgrenzung gegenüber den chronischen Pneumonien große Schwierigkeiten bereiten. Auch das Röntgenbild hat, wie Staehelin betont, für die Differenzialdiagnose nur einen beschränkten Wert, und Matthes schreibt, daß die Lungenfälle, die er selbst sah, nach ihrem physikalischen Befund nicht von einer tuberkulösen Infiltration — auch nicht im Röntgenbild — zu unterscheiden waren.

Wie schwierig eine Abgrenzung gegenüber Tumoren sein kann, geht aus unserem eigenen Fall hervor. Der Mittelschatten erschien oberhalb des Herzens verbreitert und seine Grenze gegen das rechte Lungenfeld unscharf, woraufhin die starken Atembeschwerden mit Druck des vermeintlichen Tumors auf die Trachea-Bifurkation erklärt wurden. Die anderenorts vorgenommene Thorakotomie ergab ein negatives Resultat.

Caussade, Bernard und Lamy, Schulz u. a. schreiben über ihre Beobachtungen an Fällen, die ursprünglich unter der Diagnose Lungentuberkulose in ihre Behandlung kamen und erst später als chronische Pneumonien bezw. atypische Verlaufsformen der Pneumonie angesprochen wurden. In einem Falle von Caussade handelte es sich um eine seit 3 Monaten bestehende Pneumonie, die trotz ständigen Nachweises von Pneumokokken und Fehlens von Tuberkelbazillen eine Tuberkulose vermuten ließ. In allen diesen Fällen brachte auch das

Röntgenbild nicht die letzte Klärung. Schulz schildert ein gehäuftes Auftreten von chronischen Pneumokokkenpneumonien unter dem Bild einer beginnenden Tuberkukulose. Auch Lénart berichtet über eine chronische Pneumonie, die als Tuberkulose angesehen wurde; nach seiner Ansicht kann an nichtspezifische Entzündung gedacht werden, wenn der Bazillen- und elastische Fasernbefund dauernd negativ bleibt und keinerlei Zerstörung festzustellen ist. Allen Krause betont, daß die chronischen Lungeninfekte mit Pneumonien und Bronchiektasen durchaus nicht zu den seltenen Erkrankungen des Kindesalters gehören, und meint, daß das Interesse für die Tuberkulose zu sehr die Aufmerksamkeit von den nichttuberkulösen chronischen Lungeninfektionen abgelenkt habe. Zwei weitere Fälle schildern Gerhartz und Heesen. Letzterer konnte vorwiegend Enterokokken als Erreger nachweisen; Gerhartz fand bei der Röntgenuntersuchung „zwei Schatten, unregelmäßig gestaltet, intensiv, fast homogen, ohne Aufhellungen, die auf Zerfall schließen lassen würden". Insbesondere diese fehlenden Zerfallserscheinungen zusammen mit dem von Lénart betonten negativen Befund an Bazillen und elastischen Fasern müssen bei den sonst charakteristischen klinischen Erscheinungen den Verdacht auf chronische Pneumonie erwecken. Entscheidend, weshalb wir die vorliegende Erkrankung klinisch nicht als Tuberkulose angesehen haben, ist der dauernd negative Tuberkelbazillenbefund und daneben die negativ ausgefallenen Tuberkulinproben auf der einen Seite und der positive Pneumokokkenbefund andererseits.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der differenzialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber Lungenlues. Abgesehen von den umschriebenen, gummösen Infiltraten spezifischen Ursprungs bietet auch die luetisch veränderte Lunge kein absolut klares eindeutiges Bild. Lindblom schildert einen Fall von chronisch entzündlicher Lungenerkrankung einer Frau, bei der die Anamnese zunächst eine chronische Pneumonie ohne Tuberkulosenachweis, die spätere Vorgeschichte jedoch eine Lungenlues vermuten läßt. Die Röntgenuntersuchung bot ein weder für Tuberkulose noch fur Lues typisches Bild. Ebenso beschreibt v. Frisch mehrere Fälle von Lungenlues, die sämtlich keine ausgesprochen eindeutigen Röntgenbefunde zeigten, aber durch charakteristische Anamnese und den Erfolg der spezifischen Therapie zu der Diagnose Lungenlues berechtigten. Auch von Assmann werden die bisherigen Ergebnisse in der Röntgenuntersuchung der Lungensyphilis als nicht eindeutig angesehen. Am häufigsten werden nach seiner Beobachtung interstitielle, im peribronchialen und interlobulären Bindegewebe entlang den Lymphgefäßen und -spalten fortschreitende Prozesse auftreten, beson-

ders in der Hilusgegend, wo sich dann derbe Schwielen ausbilden können. Auch Skriba und Büttner schildern einen Fall von Lungensyphilis, der 18 Monate beobachtet wurde. Am Beginn der Lungenerscheinungen stand eine Bronchitis. Röntgenologisch fanden sich in beiden Unterfeldern und Mittelfeld grobe, unregelmäßig begrenzte Schatten von geringer Intensität, die in ihrer Mitte eine stärkere Verschattung erkennen lassen. In den anderen Lungengebieten kleinere Schatten derselben Art.

Wenn wir nach dieser Zusammenstellung den Röntgenbefund unseres Falles vergleichen, so müssen wir zu dem Schluß kommen, daß zwischen diesem und den Röntgenergebnissen bei Lungenlues Verschiedenheiten grundlegender Art nicht betont werden können. Man wird sich der Mehrzahl der Verfasser, wie Schinz-Baensch-Friedl, Katzmann, Kusniezowa und Salkind u. a. anschließen, welche betonen, daß die Diagnose Lues nur bei positiver Wassermanncher Reaktion, zutreffendem übrigen klinischen Bilde und sichtbarem Erfolg der spezifischen Kur gestellt werden dürfe. Die Wassermannsche Reaktion war in unserem Falle, wie oben erwähnt, negativ, auch betr. der Anamnese.

Abschließend läßt sich über die differentialdiagnostische Röntgenuntersuchung Folgendes sagen: Endgültige Grundsätze zur sicheren Abgrenzung der chronischen Pneumonie gibt es bisher nicht in der Röntgendiagnostik, allein schon wegen der durch die Seltenheit der Erkrankung verursachten mangelhaften Vergleichsmöglichkeiten. Gedacht werden muß an sie bei Röntgenbildern, die ohne wesentliche isolierte Herde eine allgemein grobe und betont deutlich hervortretende Lungen- und insbesondere Hiluszeichnung aufweisen, die, wie wir wissen, durch die ausgedehnte Verdichtung des Interstitiums hervorgerufen wird. Im übrigen wird die Diagnose der primär chronischen Pneumonie, wie in unserem Falle, durch Ausschließung der anderen, bekannteren Erkrankungen des Lungeninterstitiums zu stellen sein.

Ein Wort ist noch zu sagen über die kleinen Bronchiektasen, die sich im linken Unterlappen bei der Sektion fanden. Die Frage, ob sie im Gefolge der chronischen Pneumonie entstanden sind, möchten wir hier nicht entscheiden, da dies mehr eine pathologisch-anatomische als eine klinische Frage ist. Dagegen ist darauf hinzuweisen, daß dieses kleine Feld von Bronchiektasen selbstverständlich nicht als Ursache der chronischen Pneumonie in diesem Falle gelten konnte, etwa in dem Sinne, wie sonst so häufig Bronchiektasien zu pneumonischen Schüben in ihrer Umgebung Anlaß geben. Dagegen spräche nicht nur der ganze Krankheitsverlauf, sondern vor allem auch die Aus-

dehnung des pneumonischen Prozesses auf fast alle Teile beider Lungen, während die Bronchiektasien nur ein kleines Feld einer Lunge einnahmen, sodaß sie klinisch und auch im Röntgenbilde nicht einmal erkannt wurden.

Zur Frage der Therapie ist zu sagen, daß man sich im allgemeinen auf symptomatische Behandlung wird beschränken müssen, und die Herztätigkeit günstig zu beeinflussen sucht. Bemerkenswert ist, daß in unserem Falle mit Solvochin keine günstige Einwirkung zu erreichen war. Auch Staehelin meint, daß die primär chronische Pneumonie kaum zu beeinflussen sei; er nennt Brunner, der von Fibrolysin Erfolg gesehen zu haben glaubt.

Die Prognose der primär chronischen Pneumonie scheint im allgemeinen schlecht zu sein; die beschriebenen, sicher primär chronischen Fälle kamen sämtlich ad Exitum. Bei den Berichten, wo eine Besserung oder Heilung angegeben wurde, handelt es sich meist augenscheinlich um chronische Lungenentzündungen nach akuten Infekten.

Eine ausführliche Diskussion über die anatomisch-pathologischen Verhältnisse liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit. Es sei aber darauf hingewiesen, daß die starke Verhärtung des Lungengewebes auf Grundlage interstitieller Prozesse, wie sie hier gefunden wurden, von fast allen Autoren übereinstimmend betont wird.

Die Sektion unseres Falles ergab eine „chronische, indurierende, in den Oberlappen hervortretende, vielfach interstitiellen Charakter tragende Pneumonie beider Lungen", eine starke Verhärtung des Lungengewebes mit kleinknotigen Infiltraten. Diese große Verhärtung des Lungengewebes wird von fast allen Autoren übereinstimmend betont: Wagner, Marchand, Aufrecht, de la Camp, Bacmeister, Beitzke, Lauche u. a. Abweichend von den meisten Beschreibungen ist jedoch in unserem Fall das Verhalten der Pleura. Es fanden sich nur geringe strangförmige Pleuraverwachsungen über der rechten Lunge, während unter anderem Wagner und Lauche die außerordentlich starken Verwachsungen der Lunge mit der Brustwand hervorheben. Die bei der Sektionsbeschreibung oben erwähnten unscharf begrenzten Verdichtungen des Lungengewebes auf der Schnittfläche entsprechen den verdickten bindegewebigen Septen, die wiederum von Lauche und Wagner erwähnt werden. Diese Verdickung der Bindegewebssubstanz zusammen mit der Verhärtung des Lungengewebes kommt im Röntgenbilde zum Ausdruck in der Netzbildung, der oben bereits betonten Wabenstruktur.

LITERATUR.

Aßmann: Klinische Röntgendiagnostik inn. Erkrankungen, Bd. I. 1934.

Aufrecht: Die Lungenentzündungen (Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1899, XIV.

Bacmeister: Chronische Pneumonie (Verein d. südwestdeutsch. Heilstättenärzte Baden-Baden, Sitzung 3. 10. 1933).

Bahrdt u. Wohlfarth: Archiv der Heilkunde, 1874. XV.

Balzer: Jaccoud's Nouveau Dictionn. de méd. et chir. prat., 1880, XXVIII.

Beitzke: Atmungsorgane (Aschoff, spezielle pathol. Anatomie 1928.

Bernard u. Lamy: Verzögerte Pneumonien, die eine Tuberkulose vortäuschen (Bull. Soc. méd. Hop. Paris, III. 1933).

Camp, de la: Die chronische Pneumonie (Kraus u. Brugsch, spez. Path. u. Ther., Band III.)

Caussade: Über chronische, Tuberkulose vortäuschende Pneumonien (Bull. Soc. méd. Hop. Paris, III. 1933).

Eppinger: Pneumonia interstitialis chronica. Prager Vierteljahresschrift 1875, CXXV.

Fränkel: Klinische und anatomische Mitteilungen über indurative Lungenentzündungen (Deutsche med. Wochenschrift 1895).

v. Frisch: Lues und Lunge (Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. 84, 390).

Gerhartz: Zur Klinik unklarer chronischer Lungenprozesse (Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. 49. 354).

Goette: Über atypische Pneumonien und deren Ausgang in chronische Pneumonien (Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, 1927, Bd. 155).

Grisolle: Traité de la Pneumonie (2. Edit. Paris 1864).

Heesen: Ein Fall von atypischer chronischer Entzündung der Lunge (Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. 48. 583).

Heschl: Über Lungeninduration und die dabei auftretenden Veränderungen der Gefäße (Prager Vierteljahrsheft. 1856.

Jürgens: Influenza (Kraus und Brugsch, spez. Path. u. Ther. 1919 II).

Kahlden, von: Über Lungeninduration nach kruppöser Pneumonie (Zentralblatt f. allgem. Path. u. path. Anatomie 1897. VIII).

Katzmann, Kusniezowa und Salkind: Lungensyphilis bei Erwachsenen (Zentralbl. f. ges. Tuberkul. Bd. 68. 1933).

Kolle u. Hetsch: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten 1929. I. 410).

Krause, Allen: Chronic Pulmonary infections in childhodd (Tubercle 12, 1931).

Laennec: Traité de l'auskultation médiate. Paris 1816.

Lauche: Die Entzündung der Lunge und des Brustfells (Henke und Lubarsch, Handbuch der spez. Anat. u. Histol. III/1).

Leichtenstern: Pathologie der Influenza (Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1896, IV. 2).

Lénart: Über unspezifische Infiltrationen unter dem Bilde der Lungentuberkulose (Verein ungarischer Tuberkuloseärzte, Sitzg. 8.—9. 6. 33).

Lindblom: Ein Fall von chronischer Pneumonie, möglicherweise Lungensyphilis (Beiträge z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. 49, 122).

Marchand: Über den Ausgang der Pneumonie in Induration (Pneumonia fibrosa chronica, carnificatio) Virchows Arch. 1880 LXXXII.

Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten 1928, 297.

Schinz-Baensch-Friedl: Röntgendiagnostik innerer Krankheiten.

Schulz: Chronische Pneumokokkenpneumonie (Vortrag in der südwestdeutschen Tuberkulosegesellschaft Breslau, 29. —30. X. 32).

Seyfarth: Krankheiten der Atmungsorgane (Strümpell und Seyfarth, 1934, 352).

Skriba und Büttner: Ein bemerkenswerter Fall von Lungensyphilis (Virchows Archiv 291, 1933).

Staehelin: Chronische Pneumonie (Bergmann und Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, II).

Wagner: Beitrag zur Kenntnis der subakuten und chronischen Pneumonien (Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1883, XXXIII).

Woronichin: Sitzungsbericht der math.-naturw. Kl. d. kais. Akad. d. Wissensch. 1868. LVII.

LEBENSLAUF.

Am 15. Januar 1909 wurde ich als Sohn des damaligen Administrators Karl Gröbler in Trebnitz Saalkreis geboren. Nach dem Schulbesuch in Halle, Kloster Donndorf und Eisleben legte ich die Reifeprüfung 1927 am Luthergymnasium Eisleben ab. Während des Medizinstudiums hielt ich mich die ersten 4 Semester in Tübingen auf, danach 2 Semester in Rostock und im Sommerhalbjahr 1930 in Greifswald, wo ich die ärztliche Vorprüfung ablegte. Im Wintersemester 1930/31 bis zum Beginn der ärztlichen Staatsprüfung im April 1933 verbrachte ich meine klinischen Semester in Halle. Am 17. September 1933 beendete ich die Prüfung und begann das praktische Jahr mit einer zweimonatigen Tätigkeit in der Universitäts-Frauenklinik Halle auf der konservativen und septischen Station. Danach war ich bis zur Beendigung des praktischen Jahres im September 1934 in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Halle beschäftigt, wo ich zur Zeit noch als Volontärarzt tätig bin.

Bei Abschluß der Dissertation sage ich Herrn Professor Dr. Grund sowie auch Herrn Oberarzt Dr. Siems für die Anregung zu vorliegender Arbeit und die gütige Unterstützung Dank.